

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTE DE MÉDECINE

Année 1899

THÈSE

N°

215

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 février 1899, à 1 heure

PAR

Frédéric COHENDY

Né à Clermont-Ferrand, le 18 juillet 1867

SUR LE TRAITEMENT DU MUGUET
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : { MM. DEBOVE, professeur.
 { MARFAN et ACHARD, agrégés.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1899

Année 1899

No

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 février 1899, à 1 heure

PAR

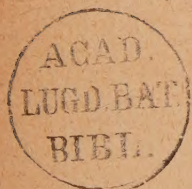
Frédéric COHENDY

Né à Clermont-Ferrand, le 18 juillet 1867

SUR LE TRAITEMENT DU MUGUET CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : $\left\{ \begin{array}{l} \text{MM. DEBOVE, professeur.} \\ \text{MARFAN et ACHARD, agrégés.} \end{array} \right.$



PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	N...
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	EAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LAUNOIS.	TEISSIER.	
P. DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Les études expérimentales qui nous ont fait connaître la nature du muguet ont fait éclore un grand nombre de traitements. Tous donnent des résultats immédiats, mais le plus souvent momentanés. Les récidives sont en effet très fréquentes. Cela tient sans doute à ce que la thérapeutique mise en œuvre s'adresse à l'existence propre du muguet et non pas aux causes favorisant son développement. En un mot, ce n'est qu'une thérapeutique symptomatique. Nous avons l'intention d'exposer dans ce travail une méthode préconisée par M. le professeur Hutinel, contre le muguet des nouveau-nés, dont il obtient les meilleurs résultats. Ce nouveau traitement, au contraire des premiers, est approprié aux indications pathogéniques de l'affection et par suite, présente l'avantage de rendre impossible toute récidive.

Pendant longtemps l'apparition du muguet au cours d'une maladie, fut considéré comme étant toujours une aggravation sérieuse du pronostic. Chez l'adulte, il se manifeste presque exclusivement au cours des cachexies profondes et il conserve alors son caractère de présage fatal. Toute autre est aujourd'hui sa valeur chez le nouveau-né. Voyant si fréquemment le muguet compliquer les gastro-entérites infantiles, autrefois Parrot en faisait un symptôme d'une affection presque toujours mortelle à cette époque, de l'athrepsie. Sous ce nom, Parrot comprenait tous les états graves, mal connus, provoqués par la

cachexie gastro-intestinale des nouveau-nés. Depuis, ces affections mieux étudiées, ont perdu beaucoup de leur gravité. Le muguet peut les accompagner sans assombrir leur pronostic, de même qu'il peut se présenter seul. L'état physiologique de la bouche du nouveau-né, par une altération des plus légères, suffit à provoquer son développement.

Le muguet, soit qu'il accompagne une maladie grave, soit qu'il ait une existence propre, présente toujours un certain nombre de caractères communs. — Diminution de la quantité de salive — Desquamation de l'épithélium buccal — Acidité du milieu buccal et diminution de l'alcalinité du sang sous l'influence des gastro-entérites des nouveau-nés, du diabète chez l'adulte.

L'influence de ces différents états sur le développement de la mucédinée est incontestable, ainsi que le démontrent l'expérience et la clinique. Or, tous tirent leur origine d'un état particulier de l'organisme. Nous concevons donc que la lésion initiale, cause du développement de la mucédinée, n'est pas aussi superficielle qu'on le croyait. Le muguet se rencontre d'ailleurs, non seulement dans la bouche, mais aussi dans tous les points du tube digestif et même dans les alvéoles pulmonaires. Parrot n'a-t-il pas décrit une forme spéciale, le muguet dermique. Aussi nous est-il difficile de comprendre comment un traitement local pourrait combattre un tel état général amenant des localisations aussi éloignées et aussi profondes. Dès lors, la fréquence des récives s'explique et la nécessité d'un traitement pathogénique s'impose.

Dans notre travail, après un bref historique relatif au traitement du muguet et une courte description de cette affection, un chapitre sera consacré aux recherches expérimentales récentes dont il a été l'objet et nous en déta-

cherons les faits intéressant la clinique. Nous étudierons ensuite l'étiologie et la pathogénie de la maladie pour en arriver à son traitement et particulièrement à celui que nous défendons. Nous consacrerons en outre, à la fin de notre étude, un paragraphe spécial à montrer la valeur pronostique du muguet lorsqu'on le rencontre chez un enfant prématuré en hypothermie.

Mais avant de commencer notre travail, nous sommes heureux de témoigner ici de nos sentiments de profonde reconnaissance pour les maîtres qui ont bien voulu nous guider vers le but de nos études.

M. le professeur Hutinel d'abord, qui a bien voulu nous indiquer le sujet de notre thèse et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence. Nous n'oublions jamais avec quelle bienveillance nous fûmes reçu dans son service et admis à partager avec ses élèves les sages avis pleins d'enseignements qu'il prodigue au cours de ses visites. Qu'il veuille bien recevoir l'hommage de notre gratitude.

Nous avons accompli une année de stage sous la direction de M. le professeur agrégé Kirmisson, sa haute science dont il nous faisait part sans compter, aussi bien que l'affabilité qu'il nous témoignait, lui sont des titres à une reconnaissance ineffaçable.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à nos maîtres de l'École de Clermont-Ferrand et en particulier à notre ami M. le professeur Gagnon. Ils nous ont rendu facile l'étude de sciences arides, nous ne l'oublierons jamais.

APERÇU HISTORIQUE

Le muguet était connue, au point de vue clinique, dès la plus haute antiquité, mais, confondu sous le nom d'*aphtes* avec d'autres lésions de la muqueuse buccale, on ne lui attachait à lui aucun intérêt particulier.

Dans le courant du XVIII^e siècle il fut plus spécialement étudié et au commencement de celui-ci M. Lachaud présentait sa thèse intitulée « *Dissertation sur les aphtes (ou muguet) des enfants nouveau-nés* » (Paris 1809). Il définit ainsi le muguet « une phlegmasie particulière « des membranes muqueuses, caractérisée par de petits « exanthèmes ronds superficiels, de couleur variée, de la « grosseur d'un grain de millet, d'une forme conoïde ou sphérique ». Il prescrivait, comme traitement prophylactique, de nourrir les enfants au sein, de les tenir en grand état de propreté, d'éviter de les faire vivre dans les agglomérations, de les élever à l'air pur et enfin de prendre toutes les mesures nécessaires pour éviter la contagion. Le traitement local dirigé contre la nature inflammatoire attribuée à l'affection consistait en émollients, eau de riz, eau sucrée en boissons et lavages, puis on portait sur les plaques à l'aide d'un pinceau une décoction d'orge additionnée de miel rosat et de quelques gouttes d'acide sulfurique. L'auteur signale aussi un topique dont il loue les résultats, composé de miel rosat et de borate de soude. Si malgré l'emploi de ce traitement la maladie s'aggravait, lorsque le muguet s'accompagnait « d'une fièvre

essentielle », il fallait suspendre l'allaitement, donner du bouillon gras, des vins gènezeux au quinquina, faire sur les plaques des badigeonnages avec du sirop de vinaigre mélangé à une décoction de quinquina et au besoin appliquer un vésicatoire.

Nous comprenons que des enfants robustes, atteints de muguet simple, aient pu guérir dans ces conditions, mais aussi combien le muguet entraînait un pronostic facheux dans les cas graves.

Dugès, dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, 1829, considérant toujours le muguet comme une phlegmasie, indique les mêmes traitements. Cependant il modère l'emploi des liquides sucrés car il a constaté qu'ils sont plutôt favorables au développement de la maladie. Il préconise les attouchements au jus de citron et au vinaigre mélangés à du miel. En cas de fièvre il recommande les bains tièdes, les enveloppements dans des linges mouillés à 27° comme émollients généraux. S'il y a gastro-entérite, il faut appliquer des sangsues à l'épigastre et donner des toniques, bouillon gras et vins au quinquina. Cet auteur rejette l'emploi du borate de soude comme inefficace.

Guersant et Blache (Dictionnaire en 30 volumes, 1839) font du muguet une phlegmasie caractérisée par une production de fausses membranes consécutive à une altération des sécrétions. Ils prescrivent aussi les émollients mais sans miel ni sucre et font pratiquer sur les fausses membranes des attouchements avec la liqueur de Labarraque ou du jus de citron dans une décoction mucilagineuse. Ils préconisent également des collutoires préparés avec des solutions plus ou moins étendues de sulfate d'alumine. Pour ces auteurs, comme pour le précédent

les résultats des lavages au borate de soude ou à l'eau de chaux sont purement illusoires.

Tous ces traitements dirigés contre un état inflammatoire donnaient, comme nous l'avons déjà dit, les résultats les plus incertains. L'ignorance dans laquelle on était de la nature vraie de la maladie empêchait tout progrès. La valeur des alcalins était méconnue après avoir été vantée et dans les cas graves, sous prétexte de tonifier une alimentation défectueuse, contribuait encore à assombrir la situation. Cependant, peu à peu, on avait reconnu la mauvaise influence des matières sucrées qui favorisaient les fermentations et, on utilisait les acides qui peuvent donner de bons résultats car, on l'a démontré plus tard, une acidité excessive suffit à tuer la mucédinée.

Après la découverte de Langenbeck (1839) et les travaux de Ch. Robin (1853), Gubler ayant montré la nécessité d'un milieu acide pour le développement du muguet, ce fut à modifier ce milieu que s'appliquèrent les traitements. Les succès obtenus en firent maintenir l'usage jusqu'à l'heure actuelle.

Plus tard, Quinquand faisant jouer aux fermentations dans l'intérieur de la bouche le principal rôle pour la production de l'acidité préconisait les attouchements avec des solutions de sublimé et de perchlorure de fer. Damascino employait l'eau oxygénée non sans succès. Enfin des procédés variés basés sur les propriétés antiseptiques de certains médicaments furent mis en œuvre. Nous décrivons les principaux employés actuellement à notre chapitre du traitement, en rappelant seulement ici que leur action à tous était purement locale.

DESCRIPTION

Le muguet est une affection parasitaire, contagieuse, inoculable et infectieuse que l'on peut rencontrer à tous les âges de la vie.

Au point de vue macroscopique, le muguet se présente sous forme de plaques de couleur blanche allant du nacré au gris sale suivant qu'elles sont récentes ou anciennes. Ces plaques, de dimensions variables, sont à contours indécis ; leur consistance est caséeuse.

C'est dans la bouche qu'on les observe le plus souvent. Leur apparition est précédée de certains symptômes permettant de la prévoir.

Chez un enfant déjà affaibli par une alimentation vicieuse, avec de l'érythème plus ou moins étendu, de la diarrhée, on voit la muqueuse buccale s'enflammer, devenir rouge, elle semble avoir perdu son épithélium et être prête à saigner sous le doigt qui voudrait la toucher, la sécrétion salivaire diminue et le liquide buccal devient franchement acide ; il faut s'attendre à voir le muguet apparaître. Ce sont d'abord de petites houppettes blanches disséminées dont le nombre va en augmentant ; bientôt elles deviennent confluentes et réunies, constituent une plaque.

La partie dorsale de la langue est atteinte la première, puis les joues, la voûte palatine, les gencives. Plus tard le pharynx peut être pris.

Ces plaques de la bouche se détachent assez facilement,

la couche formée par le parasite est toute superficielle, c'est le muguet épithélial. Si, sur la langue, les concrétions sont un peu plus difficiles à enlever que sur le palais c'est que la muqueuse de celui-ci est polie, tandis que l'épithélium de celle-là est villex.

Dans les cas plus rares où le muguet se développe dans l'œsophage, il est fortement lié à la paroi, dans la profondeur de laquelle ses filaments se prolongent : c'est le muguet dermique. On l'a vu envahissant les culs-de-sac glandulaires de l'estomac, y créant même des ulcérations. On l'a trouvé dans différentes parties de l'intestin. Puis à l'anus, aux grandes lèvres et jusque dans les alvéoles pulmonaires. Toutes ces lésions ont été décrites d'une façon fort détaillée par Parrot dans l'atropsie lorsqu'il faisait du muguet un de ses symptômes. C'est chez le nouveau-né qu'on rencontre surtout le muguet, mais l'adulte et le vieillard sont loin d'en être exempts. A l'occasion de fièvres typhoïdes Damaschino et Duguet ont pu étudier de nombreux cas de muguet surajouté. Il est vrai qu'alors la présence du parasite n'a pas assombri le pronostic mais chez les cancéreux, les tuberculeux, les vieux urinaires profondément cachectisés, son apparition est d'un pronostic fatal.

On a pu observer un muguet véritablement infectant donnant lieu à la formation de pseudo-membranes dans la gorge. On en a trouvé dans le pus de l'oreille moyenne d'une jeune fille atteinte d'otorrhée, Guidi l'a vu dans du pus de parotidite, d'abcès encéphaliques, d'abcès pulmonaires avec perforation d'un rameau de l'artère pulmonaire. Ces derniers cas constituent jusqu'ici des raretés.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Sous le microscope le muguet se présente avec deux formes principales.

1° Une forme allongée, constituée par des cellules tubulaires de 2 à 6 mm. de large sur 15 à 20 mm. de long les cellules peuvent s'unir bout à bout pour former des filaments qui atteignent jusqu'à un demi-millimètre de longueur.

2° Une forme arrondie en ovoïde de 6 à 10 mm. de diamètre dont le protoplasma est transparent, tandis que celui des cellules allongées est granuleux.

Les cellules arrondies sont désignées sous le nom de formes levures et les cellules allongées sous le nom de filaments.

Roux et Linossier ont démontré que filaments et levures sont les formes différentes d'un même végétal et possèdent les mêmes propriétés. En se développant par scissiparité les filaments donnent naissance à des levures. Ces levures, placées dans certaines conditions, s'allongent et se transforment en filaments.

Roux et Linossier ont pu observer une troisième forme qu'ils ont décrite sous le nom de *chlamydospore*. C'est une cellule arrondie de 14 à 20 mm. de diamètre à protoplasma bombé qui, en se rompant, laisse échapper une douzaine de petits globules. Ceux-ci en entourent un autre plus volumineux. Ce dernier serait la véritable spore, capable de reproduire les levures et filaments du muguet.

Le muguet est essentiellement aérobie. Il se cultive sur tous les milieux nutritifs usités dans les laboratoires (Audry, Roux et Linossier. Charrin et Ostrowsky).

Un premier fait d'expérience (1) c'est que, sur gélatine solide, en milieu acide ou alcalin, un excès d'acide ou d'alcali suffit pour entraver la végétation et la rendre impossible.

Ensemencé dans des tubes de gélose péptonisée simple, dont la réaction est neutre ou très légèrement alcaline, la forme levure prédomine, bien qu'il y ait de nombreux filaments. La culture est peu abondante, tardive et vieillit vite. Contrairement à ce que Roux et Linossier ont observé, Teissier a remarqué dans cette épreuve que la réaction alcaline, loin de se neutraliser, tendait au contraire à s'accroître.

Sur gélose acide le développement est rapide et la forme levure domine. On voit alors le milieu de culture perdre peu à peu sa réaction acide pour prendre une réaction alcaline et, à mesure que ce changement s'opère les formes filamenteuses se multiplient de plus en plus.

Sur gélose alcaline le développement est moins rapide, c'est la forme filamenteuse qui apparaît dès le début et le milieu reste alcalin.

S'il est vrai que la forme levure réponde aux conditions les plus favorables de culture, on peut donc conclure des observations précédentes que les milieux nutritifs solides et acides conviennent mieux au champignon du muguet que les milieux solides et alcalins. La forme levure est bien la plus résistante puisque c'est elle qui disparaît la

(1) Les résultats que nous allons indiquer dans ce chapitre sont empruntés en grande partie au travail de M. Teissier (Etude sur le muguet. — *Arch. de méd. exp.*, 1897, p. 253).

dernière chaque fois que la végétation se trouve entravée soit par production du vide, soit par adjonction d'un excès d'acide ou d'alcali.

Les cultures âgées de plusieurs jours, provenant de gélose alcalinisée avec un excès de bicarbonate de soude en solution à 5 p. cent ne donnent plus de résultat sur gélose simple. Fait qui tendrait à confirmer l'efficacité thérapeutique des alcalins dans le traitement du muguet.

M. Teissier attribue l'alcalinisation du milieu acide à la production de carbonate d'ammoniaque qui s'expliquerait par la décomposition de la peptone qui est une substance azotée.

En milieux liquides les résultats furent un peu différents.

Dans le bouillon simple on eut une culture très abondante, développée très rapidement, riche surtout en filaments, renfermant très peu de formes levures.

Dans un bouillon acide la culture fut très rapide, abondante d'abord en levures puis bientôt envahie par les filaments. Ce bouillon ne devint pas alcalin.

Dans un bouillon alcalin, la culture moins vive, se composait surtout de filaments plus longs que ceux ayant pris naissance dans le bouillon acide.

Comme nous le voyons, les cultures en milieux liquides sont moins vigoureuses et moins abondantes que celles obtenues en milieu solide. Ceci s'explique, car le champignon du muguet est aérobic, et lorsque son développement à la surface du liquide est opéré, se trouvant submergé il ne peut plus vivre.

Par une autre expérience M. Teissier montre que dans un milieu acidifié par suite de fermentations microbiennes le muguet se développe avec les mêmes caractères que

lorsqu'on ajoute directement un acide organique ou minéral à un milieu nutritif.

On voit que ces faits offrent le plus grand intérêt pathogénique et expliquent fort naturellement certains détails d'anatomie pathologique décrits par Parrot.

Ce dernier avait en effet divisé le muguet au point de vue anatomo-pathologique, en deux groupes. Le premier muguet épithélial, comprenait les productions dans lesquelles les éléments se trouvaient tous en superficie, n'allant point au-delà de la couche épithéliale. Ces plaques développées en milieu acide et bien aéré renfermaient surtout des formes levures. Le second groupe, muguet dermique, siégeait surtout dans l'œsophage. Il était formé d'éléments qui, s'étant introduits jusque dans la profondeur de la muqueuse y étaient en contact direct avec le plasma alcalin et affectaient la forme filamenteuse. Dans l'estomac, c'est-à-dire en plein milieu acide, les culs-de-sacs glandulaires ont été trouvés bourrés également de formes arrondies.

Un point théorique est cependant resté obscure dans l'histoire du muguet. La famille des végétaux à laquelle il convient de le rattacher n'a pas été définitivement fixée. Jusqu'ici on le considère comme le mode végétatif inférieur d'une moisissure dont la forme parfaite est encore inconnue. M. Heim en fait une *entosmoporée*. (Communication verbale insérée dans la thèse du docteur Ostrowsky Paris 1897.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Avant que l'on connaisse la véritable nature du muguet, les anciens auteurs connaissaient déjà sa contagiosité.

Berg, Nathalis Guillot, avaient réussi à communiquer le muguet à certains enfants qui ne l'avaient pas en plaçant sur leur langue des fragments arrachés aux plaques crêmeuses d'autres enfants atteints par l'affection parasitaire.

Gubler (Mém. de l'Acad. de Méd. 1858) cite des cas de contagion directe observés en clinique : Une femme dont l'enfant était atteint de muguet présentait sur l'aréole et à la base du mamelon, des colonies de muguet humectés d'un liquide acide. Ici l'enfant a contagionné la mère.

La même année, Sirius Pirondi et Mignot communiquaient deux cas d'infection à l'Académie de médecine, dans lesquels la nourrice après avoir allaité un enfant atteint de muguet, en allaitant un autre, de constitution faible mais n'ayant aucune trace de parasite, lui transmettait l'affection. Dans ce dernier cas, le sein de la nourrice avait servi de véhicule pour transporter le parasite de la bouche d'un enfant à l'autre.

Après cette communication une discussion s'engagea sur ces faits en séance d'Académie et c'est alors que Delafond invité à donner son avis, se basant sur ses nombreux travaux et sur la fréquence du muguet chez les agneaux rapporta l'expérience suivante : « Vous prenez

« un agneau bien nourri, bien portant, dont la bouche
« est intacte et la salive alcaline, vous essayez de lui
« communiquer le muguet, vous ne réussissez point.

« Mais si vous affaiblissez le même animal par une
« abstinence prolongée, ou si vous en rencontrez un dont
« la santé soit altérée, qui soit faible, qui rumine mal,
« dont la bouche soit malade, dont les fonctions digestives
« soient troublées ou languissantes, dont la salive soit
« acide, et que vous déposiez dans sa cavité buccale des
« cryptogames de muguet avec leurs sporules, vous verrez
« infailliblement cette maladie se développer et la mu-
« queuse se couvrir de l'éruption caractéristique. Main-
« tenant, que cet agneau vienne à têter sa mère, et on
« trouvera de l'oïdium albicans à la surface du mamelon.
« Bientôt le mamelon se fendille, se gerce et se recouvre
« de muguet lequel pourra se transmettre encore à un
« autre agneau se trouvant dans des conditions favora-
« bles à la germination de la mucédinée ».

Nous avons cité intégralement cette communication de Delafond qui est classique, car sa netteté la rend indiscutable. Non seulement il démontre la contagion de la maladie, mais encore il décrit chez l'agneau susceptible de la contracter des troubles absolument identiques à ceux que nous retrouvons le plus souvent chez les nouveau-nés dans ces cas-là.

Parrot, tout en s'inclinant devant ces faits, croyait peu à la fréquence de la contagion dont il n'eut aucun cas bien net à l'hospice des Enfants Assistés où cependant, dit-il, « le muguet est véritablement endémique ».

Damaschino put observer des cas très nets de contagion. Voici comment il s'exprime dans son *Traité des maladies des voies digestives* (Paris 1887). « J'ai eu l'occasion d'observer cette année une série de cas très curieux

« concernant le mode de propagation de cette affection
« buccale. Dans mon service de crèche il n'y en eut pas
« un seul cas avant l'entrée d'un petit athrepsique dont
« la bouche était couverte de muguet. Depuis lors, deux
« autres enfants ont été atteints, puis la maladie s'est
« développée chez trois femmes et plus tard chez trois
« malades de la salle des hommes ». Cette observation est
typique. Nous pouvons également citer l'épidémie obser-
vée à la Maternité de Nancy par Rémy, et celle des vieil-
lards de la Salpêtrière, par Schachman.

Il faut du reste constater que le muguet est très rare en ville, tandis qu'on le rencontre fréquemment dans la maternité et les hôpitaux. Cette influence du milieu nosocomial fut bien mise en évidence par les travaux de Lebrun (Thèse, Paris, 1883). Ce dernier recueillait dans les salles d'hôpitaux les poussières déposées à une certaine hauteur. Il les ensemençait ensuite sur citron et portait les cultures obtenues sous le microscope. Il y retrouvait du muguet.

Roux et Vallat (*Lyon méd.* 1893) firent construire un appareil spécial pour retenir les germes contenus dans l'air des salles et en y trouvant le muguet ils confirmèrent les expériences de Lebrun.

Mais pour que le muguet se développe chez un individu, il faut qu'il le trouve en état de réceptivité.

Aucours de ses recherches sur le muguet, Gubler, après avoir noté l'acidité de la bouche sur 108 malades dont 9 adultes et 99 nourrissons, conclut que l'acidité buccale était nécessaire au développement du parasite ; cette acidité n'étant pas une conséquence du muguet puisqu'on pouvait la déceler plusieurs jours avant l'apparition du champignon. Puis rappelant les expériences faites par Nathalis Guillot au sujet de la contagion, il disait que si

la transplantation du parasite d'un enfant à un autre avait donné des résultats positifs, il ne fallait pas conclure de là sa réussite possible chez tous les enfants, cela prouvait tout simplement que ceux chez qui elle avait été faite se trouvaient dans les conditions requises de réceptivité « en imminence morbide révélée par quelques troubles des fonctions digestives ». Le milieu buccal devant offrir une réaction acide et « une certaine consistance ».

Nous avons vu comment Delafond fixait les conditions nécessaires pour qu'un agneau puisse contracter le muguet : acidité de la bouche, troubles digestifs, débilitation.

Chez l'adulte ou la salive normale est franchement neutre, le changement de réaction du liquide buccal est facile à saisir. Aussi un grand nombre d'observations ont-elles permis de constater l'acidité du milieu buccal en cas de muguet. Je me bornerai à citer celles publiées par Damaschino et Duguet qui sont fort précises à ce sujet (*Bulletin Soc. méd. des hôpitaux*, Paris, 1881).

Chez les enfants où l'on rencontre le plus grand nombre de cas de muguet, les recherches furent plus difficiles. Seux, après examen des enfants de la Maternité de Marseille, déclarait que la salive de tous les nouveau-nés en bonne santé était acide, sans que l'allaitement entre pour quoi que ce soit dans la cause de cette acidité.

Gubler qui ne croyait pas à l'acidité permanente de la bouche lui opposait les résultats résumés par Nathalis Guillot dans deux tableaux.

Dans le premier tableau, il présente 6 enfants « *types de santé* »

1 âgé de 1 mois

1 — 2 —

1 — 7 —

2 — 8 —

1 — 9 —

Le deuxième tableau groupe l'observation de 24 enfants « *réputés sains mais d'une moins bonne apparence* »

16 âgés de 2 jours à 1 mois

1 — 2 mois

3 — 3 —

1 — 5 —

2 — 7 —

1 — 9 —

Les 6 enfants du premier tableau ont la salive neutre, les 24 du second l'ont acide, faiblement ou beaucoup. De plus, ces derniers ont leurs selles également acides, tandis qu'il n'est rien mentionné à ce sujet pour les 6 premiers.

Nous voulons bien, comme le prétendait Gübler, que la débilité des enfants du second tableau explique pour une part la réaction acide de leur salive, mais cependant, puisqu'il s'agit d'enfants réputés sains, l'unanimité de la réaction acide pour les 24 cas, nous semblerait un peu extraordinaire si nous n'y découvrions une autre raison.

En rapprochant les deux tableaux, on trouve dans le premier 6 enfants parmi lesquels 2 nouveau-nés seulement, tandis que ces derniers sont au nombre de 20 dans le second tableau qui compte 24 enfants. Il nous serait facile d'en déduire que, à mesure qu'il avance en âge, la salive du nourrisson se rapproche de celle des adultes, tandis que pendant les deux ou trois premiers mois, cette salive, fort peu abondante, se modifie plus facilement suivant les altérations de la santé et n'est pas capable d'opposer une résistance suffisante aux fermentations microbiennes qui peuvent se produire dans la cavité buccale.

Aussi, l'acidité de la bouche est-elle fréquente chez le nouveau-né, sans comporter forcément l'existence d'un état pathologique concomitant.

Dans le service de M. le professeur Hutinel, nous avons eu l'occasion d'examiner un grand nombre de nouveau-nés, en traitement pour diverses affections ; muguet, diarrhée, gastro-entérite, athrepsie, faiblesse congénitale, l'âge de ces enfants ne dépassant jamais deux mois. L'observation de leur réaction salivaire nous a donné les résultats les plus variables. Nous nous servions de papier de tournesol neutre.

Si nous pratiquions l'examen aussitôt après la tétée, chez tous les enfants la réaction était la même, franchement acide.

Lorsque le papier était introduit seulement entre leurs lèvres fermées sans pénétrer complètement dans la bouche, même résultat, acidité pour tous.

C'est seulement en introduisant le papier jusqu'au milieu de la cavité buccale et en opérant avant la tétée que l'on pouvait obtenir des résultats différents. Dans ces conditions, chez les nouveau-nés atteints de muguet la salive était invariablement acide ; chez les autres enfants, l'acidité variait d'un jour à l'autre chez un même nourrisson allant rarement jusqu'à la neutralité absolue (cette valeur de l'acidité étant très difficile à établir, dans le cas particulier, nous la jugions par comparaison à la coloration plus ou moins vive du papier). Ces variations tenant moins à l'état pathologique des enfants qu'à l'état d'acidité qui est normal chez les nouveau-nés et varie facilement avec les fermentations qui se produisent dans leur bouche.

Grosz de Buda-Pesth, prétend que l'état d'acidité constant du liquide buccal des nouveau-nés tient le plus sou-

vent à une desquamation de l'épithélium de la partie interne des lèvres et de la langue favorisée par les efforts de tétée surtout chez les enfants faibles.

Dans le *Traité des Maladies de l'enfance*, M. Comby signale deux cas de muguet observés en 1896 chez 2 fillettes, l'une de 2 ans et demi, l'autre de 15 mois et chez les deux la salive était acide.

M. Teissier dans ses travaux déjà cités, en montrant la supériorité des cultures en milieu acide sur celles en milieu alcalin, a fourni la vérification expérimentale du fait clinique depuis longtemps connu : de la valeur de l'acidité de la salive dans le développement du muguet.

Mais quelle est la cause de cette acidité ?

Chez l'adulte à l'apparition du muguet, dans les cachexies dues au cancer, à la tuberculose, au diabète, etc., on constate que la salivation est presque complètement tarie. Par suite il y a stase des aliments dans la bouche et leur fermentation pourrait suffire à expliquer la formation d'un milieu favorable au développement du muguet. Il est cependant certain que l'état général du malade joue là le rôle le plus important. Ainsi, dès 1836, Donné avait signalé l'acidité constante de la salive dans la fièvre typhoïde. Dans le diabète, la salive est aussi acide mais l'alcalinité du sérum sanguin a diminué. (Roque, Devie et Hugouneq). L'explication se trouve encore là dans l'état général.

Chez le nouveau-né le muguet se trouvant lié le plus souvent à des troubles gastro-intestinaux, nous pourrions nous demander si là aussi il n'y aurait pas une intoxication acide, favorisant la production du milieu nécessaire au développement de la mucédinée.

Récemment, Czerny et ses élèves ont voulu démontrer que chez les nourrissons atteints de gastro-entérite il existé des troubles de nutrition révélant une auto-intoxica-

tion acide. Ces travaux se rapportant à notre sujet, nous les exposerons en étant aussi bref que possible. Nous emprunterons le résumé des travaux de Czerny et de ses élèves à un article de M. Marfan.

Les échanges nutritifs chez le nourrisson. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, T. XVI, novembre 1898, p. 539. — Le fond de cette théorie est la constatation faite par Keller d'un excès d'ammoniaque dans les urines des nourrissons atteints de gastro-entérite.

Cette élimination excessive d'ammoniaque pourrait avoir deux causes : ou bien elle serait l'effet d'une insuffisance de la fonction uropoïétique du foie dans lequel à l'état normal l'ammoniaque se transforme en urée ; ou bien, d'après une théorie de Walter, elle serait la conséquence d'une auto-intoxication acide, l'organisme se défendant contre ces substances en les neutralisant par l'ammoniaque des tissus.

Pour savoir laquelle de ces deux causes il faut invoquer, Van den Bergh administra du bicarbonate de soude à des nourrissons atteints de gastro-entérite. Si l'élimination abondante d'ammoniaque trahit une défense contre l'intoxication acide, le bicarbonate de soude, en neutralisant les acides de circulation dans le sang doit diminuer considérablement la quantité d'ammoniaque éliminée et augmenter le taux de l'urée. Par contre, si l'élimination abondante d'ammoniaque tient simplement à l'incapacité du foie à transformer ce corps en urée, l'administration d'un alcalin ne doit pas l'influencer. Van den Bergh aurait constaté que le bicarbonate de soude supprime complètement l'élimination d'ammoniaque. Il en conclut que celle-ci révèle une intoxication acide.

Keller de son côté a administré du carbonate d'ammo-

niaque à des nourrissons atteints de troubles digestifs ; et il a constaté que pendant les jours suivants les urines renferment une bien plus grande quantité d'azote total et d'urée tandis que la quantité d'ammoniaque ne subit aucune modification ; il en conclut que l'organisme des nourrissons dyspeptiques conserve la propriété de transformer les sels ammoniacaux en urée et que la plus grande quantité d'ammoniaque dans son urine est due à une abondante formation d'acides. Ces acides se forment dans le tube digestif. Aux dépens de quel principe du lait ?

Czerny et Keller nourrissent les enfants avec des laits préparés spécialement et qu'on a rendu riches ou pauvres soit en caséine, soit en sucre, soit en beurre ; puis ils dosent l'ammoniaque urinaire ; les résultats obtenus leur auraient montré que c'est la graisse qui est la source principale de la formation des acides dans le tube digestif.

Dans leurs plus récents mémoires, les auteurs se demandent si cette formation des acides est vraiment excessive chez les nourrissons atteints de troubles digestifs ; peut-être, disent-ils, l'intoxication ne tient-elle pas à une formation plus abondante des acides dans le tube digestif, mais à ce que les tissus de l'enfant ne peuvent plus les brûler.

Ces recherches de Czerny ne sont pas très probantes. Nous pouvons en effet remarquer la contradiction qui existe dans les résultats des travaux faits d'une part par Van den Bergh, de l'autre par Keller. Ils furent fort discutés et Bernh Bendix, de Berlin, entreprit une série d'études dans le même but. Nous allons exposer ses derniers résultats consignés dans le *Jarbuch für Kinderheilkunde* d'octobre 1898.

Il a opéré sur les urines de 8 enfants dont il fournit

les observations complètes, âgés de 1 à 11 mois et dont le tube digestif était plus ou moins affecté.

En raison de leur état pathologique on leur donnait un lait ne contenant jamais plus de 3 o/o de matières grasses.

Tout d'abord, Bendix fait remarquer que les résultats relatifs à la teneur en ammoniacque des urines varie en dehors de toute considération propre à l'état du nourrisson sur lequel il opère. Le procédé employé pour recueillir l'urine suffit à modifier ces résultats. Dans certains cas il se servait d'un récipient en caouthouc destiné à recueillir l'urine totale. Il constatait alors que la teneur en ammoniacque était considérable. Puis, chez le même enfant, il recevait l'urine dans un vase en verre stérilisé au moment de l'opération. L'urine prise dans ces conditions d'asepsie rigoureuse était aussitôt soumise à l'analyse et les résultats lui permettaient de conclure que : même chez les enfants atteints de gastro-entérite, l'urine ne contient jamais plus d'ammoniacque qu'à l'état normal au moins tant que l'on ne fait pas absorber aux nourrissons un lait contenant plus de 3 o/o de graisse, cas dans lequel il s'est placé pour ses expériences.

Aux enfants dont l'urine était acide il fit prendre du bicarbonate de soude. Il voit l'urine devenir neutre et la teneur en ammoniacque baisse jusqu'à ce qu'il n'y en ait plus que des traces.

En terminant l'exposé de ses recherches Bendix ajoute que ; si l'abondance des graisses absorbées provoque l'intoxication acide, on devrait retrouver dans l'urine des sels d'acides gras, « car on ne saurait guère admettre que, de la combustion de graisses dans le corps ou l'intestin, il résulte autre chose que des acides gras » or il n'en a pas trouvé dans l'urine.

DATE D'EXAMEN	NUMÉROS — NOMS	DENSITÉ de L'URINE	RÉACTION de L'URINE	URINE recueillie de façon absolument stérile et déterminée à l'état frais				URINE recueillie à l'aide du réceptif en caoutchouc				DIFFÉRENCE de la teneur en AzH ³ dans l'urine, par les deux procédés
				Quant.	Teneur en Az 0/0	Teneurs AzH ³ 0/0	Rapport entr. Az et AzH ³ 0/0	Quant.	Teneur en Az 0/0	Teneurs entr. Az et AzH ³ 0/0	Rapport entr. Az et AzH ³ 0/0	
1897 26 X	1 Müller.	1005	Acide.	85	0.620	0.0031	0.49	200	0.464	0.043	9.3	8.81 0/0
43 XI	2 Lietsch	1005	Faibl ^t acide.	100	0.207	0.00595	2.9	145	0.173	0.020	15.5	12.60 0/0
26 XI	3 Eckert.	1004	Acide.	78	0.223	0.0126	5.65	145	0.212	0.0476	22.5	16.85 0/0
14 XII	4 Schultz.	1004	»	110	0.2082	0.0085	4.1	86	0.1914	0.03523	19	14.9 0/0
20 au 24 XII	Reçu 3 fois par jour 0.5 de bi- carbonate de soude jusqu'au 24 XII.											
25 XII		1007	Neutre.	93	0.27	0.031	11.4	115	0.251	0.0386	15.4	4.1 0/0
30 XII	Sans donner de bicarbonate de soude.	1006	Alcaline.	100	0.259	0	0	170	0.2317	0.05542	23.9	23.9 0/0
1898 14 I	5 Schlavyek.	1006	Faibl ^t acide.	92	0.2682	0	0	91	0.2758	0.03714	13.5	13.5 0/0
16 I	3 fois par jour 0.5 de bicarbonate de soude.	1010	»	90	0.375	0.00153	0.4	92	0.360	0.0697	19.4	19. » 0/0
4 II	6 Gebhardt.	1008	Alcaline.	60	0.305	0	0	60	0.305	0.104	34.1	34.1 0/0
8 II	7 Vague.	1012	Neutre.	94	0.423	0.0114	2.7	90	0.693	0.173	25	22.3 0/0
19 III	8 Fougyschofska	1006	Acide.	90	0.148	0.0046	3.1	80	0.148	0.0221	15	11.9 0/0
		1006	Neutre.	110	0.282	0	0	102	0.334	0.07004	21	21. » 0/0

Nous donnons, ci-contre, le tableau résumant les expériences de Bendix. En y voyant combien la simple modification de procédés opératoires peut faire varier l'évaluation de la quantité d'ammoniaque contenue dans l'urine d'un même malade, il nous est permis de mettre en doute les résultats obtenus par Czerny et ses élèves.

Cependant, un point est commun entre les faits rapportés par Van den Bergh et ceux de Bendix. C'est la disparition complète de l'ammoniaque dans l'urine des enfants à qui on donnait du bi-carbonate de soude. Du reste l'idée qui a servi de point de départ à cette série d'intéressants travaux, c'est-à-dire l'auto-intoxication acide chez les nouveau-nés atteints de gastro-entérite n'est plus mise en doute par personne (Marfan), L'auto-intoxication acide et d'origine intestinale a servi de base à une théorie de la pathogénie du rachitisme qui vient d'être reprise par M. le docteur Babeau (Thèse de Montpellier, 1898).

M. Terrien, interne des hôpitaux, dans une communication verbale dont nous le remercions vivement, nous a fait savoir qu'il avait fait des recherches au sujet de l'état du sang chez les enfants atteints de gastro-entérite. Il a pu constater que l'alcalinité du sérum sauguin était diminué.

Cette diminution de l'alcalinité du sang au cours des gastro-entérites vient donc s'ajouter à l'état d'acidité normal de la bouche du nouveau-né et favorise ainsi la production d'un milieu propre ou développement du muguet.

Or les troubles gastro-intestinaux sont fréquents chez les nouveau-nés et sans qu'un enfant soit débilité, il peut présenter un peu d'érythème avec quelques selles mélangées, cet état étant passager mais suffisant cependant pour

mettre l'enfant en état de subir la contagion du muguet.

En dehors de ces troubles apparents, de fort beaux enfants peuvent avoir le muguet soit qu'on les soumette à une alimentation vicieuse, que leur bouche soit mal-propre, que leurs têtes trop abondantes soient suivies de régurgitations et surtout qu'ils se trouvent dans un milieu infecté.

Enfin on a pu le rencontrer chez certains nourrissons sans qu'on puisse invoquer aucune cause déterminante. S. Rémy, de Nancy, cite au cours d'une épidémie de muguet, qui sévissait à la maternité de cette ville, le cas de 2 enfants en bonne santé qui en furent atteints. Il ajoute qu'il admet chez les nouveau-nés un muguet dentheropathique accompagnant l'athrepsie et un autre « idio-pathique épidémique, affection purement locale dépendant de l'irritation plus ou moins vive et plus ou moins prolongée de la bouche, ne s'accompagnant d'aucun état général ».

Comby a vu aussi quelques exemples de muguet chez des enfants sains.

Chez les adultes même, Seifert (O.), a décrit trois cas de muguet chez des gens bien portants. Schachman a publié trois cas de muguet bénin chez des vieillards. Brocq également l'a rencontré chez des individus sains.

Mais si ces derniers cas constituent des exceptions, il est bon de se rappeler qu'il n'en est pas de même chez le nouveau-né, nous l'avons vu.

TRAITEMENT

Les alcalins qui avaient été préconisés par Gubler pour le traitement du muguet furent longtemps employés et le sont encore aujourd'hui. Borate de soude en collutoires ou gargarismes, eau de Vichy en badigeonnages aussi bien chez l'adulte que chez le nouveau-né donnèrent des résultats.

Mais les récidives étaient fréquentes et Quinquaud qui attribuait surtout l'acidité de la bouche aux fermentations qui s'y produisaient, s'est servi pour empêcher ces fermentations de la liqueur de Van Swieten dont il faisait deux badigeonnages par jour. Dans les cas rebelles il faisait une fois par jour, un badigeonnage au perchlorure de fer.

Quand vint la période triomphale de l'antisepsie, sublimé, acide borique, permanganate de potasse, eau oxygénée, nitrate d'argent entrèrent dans la composition des solutions destinées à des badigeonnages. On avait d'autant plus de raison de tenter leur emploi que les expériences de MM. Roux et Linossier (1890) tendaient à établir qu'un milieu alcalin favorisait le développement du muguet. Leurs expériences à ce sujet sont en contradiction avec celles réalisées par M. Teissier (1897) qui montre la supériorité de l'influence du milieu acide sur les cultures de la mucédinée.

Actuellement les traitements employés consistent tous en badigeonnages antiseptiques ou en collutoires alcalins.

Le sublimé à 1 pour 2000 en badigeonnages prudents.

Le permanganate de potasse 1 pour 4000 en badigeonnages 5 à 6 fois par jour.

Le docteur Grosz de Buda-Pesth a trouvé sur la langue de tous les nouveau-nés un enduit épithélial siégeant surtout à la pointe, produit de desquamation de la muqueuse dû au travail de la succion. Il attribue à ce fait, ainsi que nous l'avons dit dans un chapitre précédent, une part considérable dans la production de l'acidité de la bouche qui favorise le développement du muguet. Aussi, comme le muguet est endémique dans son hôpital il pratique le traitement suivant :

Comme moyen prophylactique tout nouveau-né sain se trouvant dans son service doit avoir une fois par jour la pointe de la langue touchée à l'aide d'une brosse douce imbibée d'une solution de nitrate d'argent à 1 o/o.

A la suite de ce traitement la proportion des enfants atteints de muguet tomba de 32 o/o à 9 o/o.

Chez les enfants ayant le muguet il emploie les badigeonnages 1 fois par jour avec une solution de nitrate d'argent à 3 o/o et les lavages répétés avec une solution de borate de soude à 20 o/o. La guérison est ainsi obtenue en 2 ou 3 jours.

Cette guérison est-elle définitive ? Il nous est difficile de l'admettre. Comme tous les autres précédemment cités, il s'agit là d'un traitement purement local. Or nous avons montré l'importance de l'état général dans la pathogénie de l'affection ; celui-ci subsistant après ces divers traitements il est certain que rien ne pourra empêcher une récurrence de se produire.

A l'hospice des Enfants-Assistés, M. le professeur Hutinel traite le muguet des nouveau-nés par les lavages d'estomac à l'eau de Vichy. Le succès de la méthode ne

s'est jamais interrompu depuis trois ans qu'elle est en pratique. Aucun badigeonnage, aucun collutoire ne vient déposer dans la bouche une substance médicamenteuse quelle qu'elle soit. Les enfants atteints de muguet sont soumis deux fois par jour à un lavage d'estomac avec de l'eau de Vichy, tels qu'on les pratique en cas de troubles gastriques et qu'ils ont été décrits par M. Thiercelin (Thèse de Paris 1894) et par M. Olmières (Thèse de Paris 1896). Rappelons le procédé opératoire en quelques mots.

Une sonde de Nélaton n° 20 reliée par un tube en verre à un tuyau de caoutchouc dont l'autre extrémité porte un entonnoir de verre, voilà l'appareil.

Le bout de la sonde introduit dans la cavité buccale grâce aux mouvements de déglutition de l'enfant gagne facilement l'œsophage ou elle s'engage et dans lequel on achève de l'enfoncer. Ce temps se fait toujours avec la plus grande facilité, l'ouverture du larynx est si étroite qu'il y a peu de place pour l'engagement de la sonde, de plus elle est fermée par les mouvements de déglutition, enfin si par hasard la sonde y pénétrait un violent accès de suffocation vous en avertirait et il suffirait alors de plonger un doigt jusqu'à la paroi postérieure du pharynx et de glisser la sonde dessus pour ne pas renouveler l'erreur.

La sonde étant en place on verse environ 150 grammes d'eau de Vichy dans l'entonnoir élevé, que l'on abaisse en le renversant dès que tout le liquide a été ingluti on laisse se vider l'estomac, on relève l'entonnoir on recommence une seconde fois et dans les cas tenaces une troisième. Puis on retire la sonde ; l'enfant est remis à sa nourrice.

Dès le deuxième jour de traitement l'amélioration est considérable et le troisième jour est généralement complète dans les cas bénins.

Si le muguet est accompagné de quelques troubles peu importants, diarrhée simple, érythème des fesses, on les voit s'améliorer sous l'influence de ce seul traitement et l'enfant placé dans de bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène a vite retrouvé toute sa santé.

Mais les troubles qui se rencontrent avec le muguet peuvent être plus graves et l'enfant présenter les symptômes des gastro entérites aiguës. Généralement alors, la disparition du muguet est plus longue à obtenir ; cependant, il persiste rarement au-delà de 6 jours. Ceci nous prouverait que si les modifications des milieux de l'organisme ont été plus longues à se produire en raison de l'intoxication plus intense du sujet, elles n'en sont pas moins réelles. En effet, bien que le traitement soit interrompu, le muguet ne reparait plus pendant que la maladie achève son évolution.

L'action des lavages d'estomac paraît, en effet, se résumer ainsi : 1° ils rendent au sang l'alcalinité diminuée sous l'influence des troubles gastro-intestinaux (Terrien, communication verbale) ; 2° ils favorisent la production d'acide chlorhydrique libre qui, dans l'intervalle des digestions agit dans l'estomac comme un antiseptique (Czerny) ; 3° ils excitent la contraction des fibres musculaires de l'estomac (Hayem) ; 4° ils entraînent les produits pathogènes qu'il renferme ; 5° l'eau de Vichy, par le bicarbonate de soude qu'elle renferme neutralise les milieux avec lesquels elle se trouve en contact.

Voici, à l'appui de ce que nous avons avancé, quelques observations prises dans le service de M. le professeur Hutinel.

OBSERVATION I

Darl..., Marthe, âgée de 9 jours. Entre dans le service le 28 décembre. Poids 3,000 gr. Température 37°.

L'état général paraît bon. Érythème léger aux fesses.

La langue et le voile du palais sont couverts de muguet formant une couche blanche uniforme. Selles normales. On prescrit les lavages d'estomac. On donne le sein.

Le 29 décembre, l'état général est toujours bon, le muguet se retrouve disséminé dans la bouche. On peut voir deux ulcérations ptérygoïdiennes.

Le 30, la présence du muguet ne se signale plus que par quelques points blancs, la muqueuse est fort rouge.

Le 31, l'état de la bouche s'améliore.

Le 1^{er} janvier 1899, il n'y a plus de muguet, mais les selles sont moins bonnes.

Le 2, on cesse les lavages d'estomac. L'état des selles est mauvais.

Les jours suivants cet état se maintient, on voit l'érythème s'accroître et le 5 janvier il est pustuleux. 2 bains de sublimé par jour, des pansements à la poudre d'amidon et du bicarbonate de soude à l'intérieur sont prescrits.

Le 10, l'érythème prenant un caractère suspect, la nourrice est supprimée, on continue le traitement précédent.

Le 17, 4 selles vertes, l'érythème s'améliore.

Le 18, 4 selles vertes, on fait des lavages d'intestin.

Le 20, les selles sont encore mélangées, l'érythème a disparu. On continue les lavages d'intestin.

Le 21, selles jaunes.

Le 22, l'enfant quitte le service. Son poids a toujours progressé régulièrement mais son augmentation totale est de 400 gr. seulement.

OBSERVATION II

Demo... Agée de 21 jours. Entre le 20 janvier 1899.

Poids, 3 50 gr. Température 37°. Le corps entier est couvert de squames. Érythème étendu aux fesses et aux jambes, éruption pus-

tuleuse sur le haut de la poitrine et le cou. La bouche est envahie par le muguet au point que l'enfant ne peut pas prendre le sein et on doit la nettoyer avec un tampon d'ouate imbibé d'eau de Vichy. Dans la journée, 2 selles jaunes peu abondantes et de consistance assez dure. On prescrit les lavages d'estomac.

Le 21 janvier, le muguet ne se présente plus en couches aussi épaisses, mais il est toujours confluent, il existe en tous les points de la bouche, 3 selles normales.

Les jours suivants, le traitement se poursuit, l'érythème s'améliore considérablement, mais le muguet ne disparaît pas définitivement avant le 27, date à laquelle l'enfant est renvoyé. Son poids est alors de 3,200 grammes.

OBSERVATION III

Garr. . . , Amédée. Entre le 21 janvier 1899. Age, 13 jours.

Poids, 3,850 gr. Température 37°. Aspect général bon. Léger érythème des fesses. Muguet confluent sur la langue et disséminé au palais. Ulcérations ptérygoïdiennes, 3 selles mélangées. On le met au sein et on prescrit les lavages d'estomac.

Le 22, le muguet est fort atténué, la langue est rouge vif avec quelques plaques blanches, les selles sont comme la veille.

Le 23, le muguet a disparu, la bouche est très rouge, on voit toujours les ulcérations. Le traitement est continué jusqu'au 26. A ce moment on cesse les lavages d'estomac, mais on garde l'enfant, dont les ulcérations ptérygoïdiennes n'ont pas complètement disparu.

Le 29, on ne voit plus aucune lésion dans la bouche, il est renvoyé pesant 4,000 gr.

Je ne citerai pas d'autres observations, la première nous montre un cas de muguet qui fut suivi d'un état général grave. Le muguet fut guéri en trois jours et ne fut pas suivi de récurrence.

Dans les observations II et III, avec des états généraux en apparence moins graves, nous trouvons un muguet plus tenace mais qui cède à mesure que les symp-

tômes généraux s'amendent, et là encore, l'efficacité du traitement saute aux yeux puisqu'il n'était pas donné d'autres soins aux enfants.

Tous les jours, on pourrait relever de semblables observations dans le service de M. le professeur Hutinel. Nous nous en tiendrons donc à celles-ci, mais en les complétant par une statistique dressée à l'aide des observations prises dans le service de notre maître.

Enfants au-dessus de 3 kilog. — 35.

		Durée du traitement.
Sains.....	7	2 à 4 jours
Atteints de troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves.....	28	2 à 7 jours

Enfants au-dessous de 3 kilog. — 36.

Sains.....	14	2 à 5 jours
Atteints de troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves.....	22	2 à 6 jours

Ces tableaux nous montrent que les prématurés, c'est-à-dire dont la faiblesse congénitale est la seule tare, peuvent contracter le muguet, en dehors de tout état pathologique appréciable, plus facilement que les enfants ayant atteints le poids normal. La proportion étant de 7/11 pour les premiers et de 1/4 chez les seconds.

Les bons effets du traitement sont indéniables, on n'en emploie pas d'autre, et dès le second jour, d'après nos observations même, on peut constater une amélioration considérable. Il est de plus, un adjuvant considérable au traitement des troubles gastro-intestinaux qui peuvent accompagner le muguet. Nous ne parlerons plus de sa raison pathogénique, nous avons suffisamment insisté dessus. La simplicité le met à la portée de tout le monde.

*De la valeur pronostique du muguet apparaissant
chez les prématurés en état d'hypothermie.*

Nous n'avons pas parlé du pronostic du muguet en cours de notre étude, ne voulant pas introduire ce chapitre au milieu de ceux se rattachant plus directement au traitement de l'affection, objet de notre travail. Le peu de mots que nous lui avons accordé dans notre introduction, est certainement suffisamment explicite à ce sujet. Cependant, au cours de ses visites, M. le professeur Hutinel eut à plusieurs reprises l'occasion d'attirer notre attention sur les cas de muguet qui se présentaient chez les enfants encore en couveuse. Il attribuait à leur apparition un pronostic fatal et ne se trompait pas. Les observations que nous avons pu recueillir à ce sujet dans le service sont au nombre de 7.

OBSERVATION I

Inconnue. Entre le 17 octobre 1897. Age, 1 jour environ.

Prématuré. Thorax déprimé en avant sur la ligne médiane.

Ictère. Muguet. La température est au-dessous de 33°. Poids : 1,700 gr.

Mise en couveuse. Lait de nourrice à la cuillère. Les 17 et 18, selles de méconium, puis selles jaunes. Le 22 vomissements jaunes et verts, selles mélangées. Les lavages d'estomac sont pratiqués depuis le 17. La température est restée stationnaire aux environs de 36°. Le 25, mort. Son poids n'était plus que de 1,400 gr.

OBSERVATION II

Alf..., Simon. Entré le 19 octobre 1897. Age, 2 jours.

Prématuré. Ictère. Œdème. Muguet. Poids 2.400 gr. Temp. 35°5.

Le 19, il a une selle de méconium. Le 24, la temp. est de 36°8.

COHENDY

3.

Jusqu'ici, les selles sont restées jaunes, à partir de ce jour elles deviennent moins homogènes. Le poids est tombé à 2,150 gr.

On prescrit les injections de sérum jusqu'à son départ.

Le 25, la temp. est de 37°, on le sort de couveuse. Il présente des vomissements. Ses selles ont toujours mauvaise allure. Le muguet ayant augmenté, on prescrit les lavages d'estomac, qui sont continués concurremment avec les lavages d'intestins jusqu'au 30. L'enfant a 5 selles par jour. On lui donne de l'eau de chaux à l'intérieur. Le 4 novembre, l'enfant pèse 1,900 gr. On continue le traitement les jours suivants. Les selles diminuent, les vomissements cessent, l'ictère et l'œdème ont disparu ainsi que le muguet, et le 19 novembre, l'enfant ayant repris un poids de 2,430 gr., est renvoyé en bon état.

OBSERVATION III

Vid..., (Marie). Entre le 25 février 1898.

Prématuré. Épaississement des plis de l'anus. Lèvres fissurées. Muguet. Poids : 2,030 gr. L'enfant étant suspecte, n'est pas mise au sein. Les selles sont jaunes. On prescrit les lavages d'estomac.

Le 28, la température étant à 37°, l'enfant est sorti de couveuse. Le poids est de 2,000 gr., les selles diarrhéiques. Le 1^{er} mars, on fait une injection de sérum, et on prescrit, eau de Vichy à l'intérieur, lavages d'estomac et d'intestin. Le 3, la température tombe à 36°. Le 4, mort.

OBSERVATION IV

Mén..., (Anna). Entre le 10 décembre 1898. Age, 10 jours.

Prématuré. Fesses érythémateuses. Conjectivite. Bouche envahie par le muguet. Poids 1,600 gr. Temp. 35°. Selles jaunes. On prescrit les lavages d'estomac. L'état de l'enfant s'améliore, le 15 il atteint 37°. Le 16, le muguet a disparu, on le sort de couveuse, et on cesse les lavages. L'enfant, bien portant, augmente régulièrement de poids, il est renvoyé le 7 janvier, pesant 2530 gr.

OBSERVATION V

Jou..., (Georges). Entre le 12 décembre 1898. Age : 10 jours.

Prématuré. Bouche garnie de muguet. Selles jaunes. Temp. 35°. On le place en couveuse, on lui donne le sein, et les lavages d'estomac sont prescrits. La température met deux jours à atteindre 35°. L'enfant meurt le 15.

OBSERVATION VI

Loisÿ Paul. Entre le 22 décembre 1898. Age, 12 jours. Prématuré avec œdème. Quelques points de muguet sur les gencives. Poids 1850 gr. Température, 35°. Selles normales. Placé en couveuse et nourri au sein. Jusqu'au 27 sa température augmente progressivement, l'œdème disparaît, les selles sont normales. Le poids restant stationnaire on lui fait des injections de sérum. Le 2 janvier 1899, sa température atteint 37° on le sort de couveuse, selles mélangées. Le 9 le muguet s'étant fort développé on procède aux lavages d'estomac. Le 10, convulsions, bains sinapisés. Le 11 le muguet a disparu, convulsions, la température s'élève à 38° et retombe aussitôt. Les jours suivants l'état s'améliore. Le 20 l'enfant quitte le service pesant 2250 gr.

OBSERVATION VII

Inconnue. Entre le 3 janvier 1899. Age : 1 jour environ. Prématuré. Œdème et muguet de la bouche. Poids, 1700 gr. Température 35°. Mise en couveuse. Nourrie au sein. Les deux premiers jours selles de méconium. Les selles sont jaunes les jours suivants, le poids reste stationnaire. Le 9, la température est à 36°. Injections de sérum, lavages d'estomac. La température cesse de s'élever. Le 12, convulsions et mort.

Nous voyons que les malades appartenant aux observations I, III, V, VII sont morts. Quatre fois sur sept, le résultat a été fatal. C'est un point intéressant à retenir,

car si maintenant grâce aux connaissances acquises on a pu rendre très bénin le pronostic attaché à l'apparition du muguet chez les nouveau-nés, il n'en est pas moins vrai qu'il est très grave, si ces nouveau-nés sont des prématurés en état d'hypothermie.

CONCLUSIONS

1° L'acidité du liquide buccal est toujours nécessaire au développement du muguet.

2° Cette acidité dépend bien moins d'un état local que d'un état général du sujet.

3° Les traitements employés jusqu'à ce jour s'adressant à l'état local sont purement symptomatiques, la nécessité d'un traitement pathogénique s'impose.

4° L'acidité de la bouche chez le nouveau-né est souvent favorisée par une auto-intoxication acide, d'origine gastro-intestinale. Le lavage de l'estomac à l'eau de Vichy, préconisé par M. le professeur Hutinel contre le muguet, remplit donc les conditions pathogéniques nécessaires et devient le traitement de choix.

5° L'apparition du muguet chez un nouveau-né est d'un pronostic généralement bénin, elle prend cependant un grand caractère de gravité s'il s'agit d'un prématuré en état d'hypothermie.

Vu :

Le président de la thèse,

HUTINEL

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

- Achalme**, P. Le champignon du muguet. *Gaz. des hôp.* Paris, 1891.
- Bendix**. Nouvelles recherches sur les échanges nutritifs chez les nourrissons. — *Jarbuch fur Knider*. B. XLVI, 1898.
- Contribution à l'étude de l'élimination de l'ammoniaque par l'urine des nourrissons atteints de gastro-entérite, *Jarbuch fur Knider*. B. XLVIII, 1898.
- Bompard** (Léo). Étiologie du muguet, th. Paris, 1890.
- Bouchard**. Leçons sur les intoxication. Paris, 1889.
- Brocq**. Observation du muguet. *Union méd.* Paris, 1881.
- Charrin** et **Ostrowky**. Oïdium albicans comme agent pathogène général. Soc. de biol., 1896.
- Czerny**. De l'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jarb. fur Knider*. B. XLIV, 1897.
- Czerny** et **Keller**. Aux dépens de quelle partie constitutive du lait se forment les acides qui engendrent une excrétion ammoniacale exagérée dans les infections gastro-intestinales des nourrissons. *Centralblatt fur inn. med.*, 1897.
- Formation des acides dans la gastro-entérite des nourrissons *Jarb. fur Knider*. B. XLV, 1897.
- Damaschino**. Traitement du muguet par l'eau oxygénée. *France méd.* Paris, 1881.
- Note sur un cas de muguet de l'œsophage observé chez l'adulte. *Union méd.* Paris, 1879.
- Damaschino**. Contribution à l'étude du muguet. *Union méd.* Paris, 1881.
- Traité des maladies des voies digestives, 1884.
- Delafond**. *Gaz. hebdomadaire*. 1858, p. 909.
- Dormé** Salive normale et pathologique, 1836
- Duguet**. Société méd. des hosp., 1883.
- Grasset**. Étude sur le muguet. Th. Paris, 1894.
- Gubler**. *Gazette méd.* Paris, 1852.

- Mém. de l'Acad. de méd., 1858.
- Grosz.** *Jarbuch. fur. Knider.* B. XLII. 1896.
- Keller.** Elimination d'ammoniaque dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jarbuch f. Knider.* B. XLIV.
- De la transformation des sels ammoniacaux dans l'organisme des nourrissons dyspeptiques. *Centralblatt. f. inn. med.* 1898.
- Lachaud.** Dissertations sur les aphtes. Th. Paris, 1809.
- Lebrun.** Thèse Paris, 1883.
- Marfan.** Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge, 1898.
- Marcel et H. Labbé.** Chimisme stomacal chez le nourrisson. *Rev. mens. des maladies de l'enfance.* 1897.
- Olmieres.** Des indications du lavage de l'estomac chez les enfants. Th. Paris, 1896.
- Ostrowsky.** Sur l'infection générale produite par le champignon du muguet. Th. Paris, 1896.
- Parrot.** Athrepsie, 1877.
- Quinquaud.** *Arch. de physiol.*, 1868.
- Remy S.** Note sur le muguet. *Rev. med. de l'Est.* Nancy, 1889.
- Ch. Robin.** Histoire naturelle des végétaux parasites, 1853.
- Roux et Linossier.** *Archives de méd. exp.* Paris, 1890.
- Roux et Vallat.** *Lyon méd.* 1893.
- Schachman.** Epidémie de muguet benin chez le vieillard. *France méd.* 1883.
- Seifert, O.** Du muguet chez les individus sains. *Revue de laryng.* Paris, 1889.
- Seux.** Recherches sur les maladies des enfants, 1856.
- Teissier.** Étude sur le muguet. *Arch. méd. exp.* 1897.
- Thiercelin.** De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson. Th. Paris, 1894.
- Valleix.** Clinique des maladies des enfants, 1838.
- Van den Bergh.** Influence des alcalins sur l'élimination de l'ammoniaque dans les gastro-entérites des nourrissons. *Jarb. f. Knider.* B. XLIV, 1897.

